Über einen Fall

von

Morvan'scher Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Willy Richstein,

Arzt aus München.

München.

K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

1895.

Über einen Fall

von

Morvan'scher Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Willy Richstein,

Arzt aus München.

München.

K. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

1895.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. H. v. Ziemssen.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser

Die Morvan'sche Krankheit, beziehungsweise die Syringomyelie ist bedingt durch Spalt- und Höhlenbildungen im Rückenmark, welche vorwiegend hinter dem Zentralkanal in der grauen Commissur liegen und in der Höhe oft eine erhebliche Ausdehnung erreichen. Oft greift die Höhlenbildung auch auf die Hinterhörner über und durchsetzt dieselben entweder in querer oder in schräger, der Achse der Hinterhörner paralleler Richtung. Dieselbe tritt ausserdem auch häufig in den Hintersträngen auf, selten dagegen in den Vorderhörnern, der vorderen Commissur und den Seitensträngen. In allen Teilen des Rückenmarkes nun, sowie auch innerhalb der Medulla oblongata können diese Spalt- und Höhlenbildungen auftreten; dieselben sind immer von einem feinfaserigen, mehr oder weniger zellreichen Gliagewebe umgeben, das sich häufig nach oben und nach unten noch in Form eines Stranges über das Gebiet der Höhlen fortsetzt. Die Höhlen verdanken ihren Ursprung wahrscheinlich teilweise einem Zerfall der gliomatösen Wucherungen. Der Inhalt dieser Höhlen besteht aus klarer Flüssigkeit beziehungsweise aus hyaliner Gallerte. Die Gliawucherung geht

der Höhlenbildung voraus und nimmt ihren Ausgang vorzugsweise von dem Gliagewebe in der Umgebung des Zentralkanals, kann indessen auch in entfernt davon gelegenen Teilen der grauen und weissen Substanz auftreten. Diese Höhlenbildung nun kommt nach Leyden durch eine Weiterentwickelung des angeborenen, abnorm weiten Zentralkanals (Hydromyelie) zu stande; nach Hallopeau ist das Primäre eine periependymäre Entzündung und die Höhle wird erst durch die Entzündung gebildet; Simon behauptet, dass Rückenmarksgliome durch einen in ihnen stattfindenden teilweisen Zerfall Höhlen bilden, welche mit dem Zentralkanal gar nicht zusammenhängen. Für die meisten Erkrankungen an Morvan'scher Krankheit beziehungsweise Syringomyelie ist es nunmehr zweifellos, dass sie aus einem Zerfall gewucherter Gliamassen hervorgehen. Es handelt sich also um zentrale Gliombildungen, wahrscheinlich meist von dem Ependym des Zentralkanals selbst oder auch von dessen Umgebung ausgehend mit sekundärem Zerfall und sekundärer Höhlenbildung; nur in vereinzelten Fällen kann die Erweiterung des Zentralkanals als Krankheitsursache angesprochen werden.

Was die klinischen Symptome der Morvan'schen Krankheit betrifft, so kommt ein einheitliches Krankheitsbild nicht zu stande, da die Krankheitserscheinungen je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Affection sehr verschieden sind. Weitaus die meisten Kranken leiden an Analgesie und Thermo-Anästhesie

einzelner Körperteile oder des ganzen Körpers bei erhaltener Empfindung für leichte Berührungen. Ausserdem finden sich trophische Störungen der Haut, vorzugsweise aber der Muskulatur (Atrophie), bei welcher meist der Typus Aran-Duchenne beobachtet wird, d. h. die Atrophie beginnt an den kleinen Handmuskeln. Indessen brauchen die Sensibilitätsstörungen mit den Bezirken, in welchen Muskelatrophien beobachtet werden, keineswegs übereinzustimmen, desgleichen findet man Analgesie an Stellen, an welchen keine Thermo-Anästhie besteht und umgekehrt. Ferner gelangen bei der Morvan'schen Krankheit oculo-pupilläre Symptome zur Beobachtung: Pupillendifferenz, Retraction eines Bulbus, Differenz in der Weite der Lidspalte, konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Nystagmus. Das Auftreten dieser Symptome ist durch das Uebergreifen der Neubildung auf denjenigen Teil des Halsmarkes, aus welchem der Ciliospinalis entspringt, bedingt. Bei Uebergreifen des Prozesses auf die Medulla oblongata gelangen bulbäre Symptome zur Beobachtung und bedeuten diese stets eine entschiedene Verschlimmerung der Prognose. Und zwar werden am häufigsten die aufsteigenden Trigeminuswurzeln zerstört und dadurch hauptsächlich partielle Empfindungslähmungen im Bereiche des Trigeminus hervorgerufen. Ausserdem werden noch die Gegenden des Vagus- und Hypoglossuskernes getroffen. Die Bulbärsymptome bestehen ferner in Deglutitions- und Phonationsbeschwerden, Paresen oder Paralysen einer Zungenhälfte, Geschmacksstörungen,

Stimmbandlähmungen, ausserdem noch in Erbrechen, Schwindel mit Kopfschmerzen, Neigung zu apoplektischen Anfällen. Erwähnt sei noch die nicht sehr selten vorkommende Halbseitigkeit der Bulbärsymptome. Als weitere klinische Symptome der Morvan'schen Krankheit ergeben sich noch Anschwellungen der Arme und der Gelenksgegenden. Die livid verfärbte Haut wird rissig, schuppt sich oder verdickt sich schwielig, es entwickeln sich auf ihr Blasen. Auch können Phlegmonen auftreten. Von Knochenaffektionen werden am häufigsten Skoliose, schmerzlose Knochenfrakturen und Panaritien, letztere mit Verlust von Phalangen beobachtet. Die Endphalangen der Finger sind in vielen Fällen verdickt und aufgetrieben. Die Nägel erscheinen abgestossen und splitterig. Die Schweisssekretion ist in hohem Grade vermehrt, besonders an den analgetischen Stellen. Ausserdem sind noch erwähnenswert fibrilläre Zuckungen, tonische oder klonische Krämpfe, besonders in den Armen und Parästhesien, vorzugsweise Kälte- oder Wärmeempfindungen.

Wenn nun auch unser, nunmehr des Näheren zu besprechende Fall keine besonders neuen Punkte aufzuweisen hat, so dürfte es sich doch verlohnen die Krankheitsgeschichte mitzuteilen, weil sich im Verlaufe der Beobachtung die verschiedenartigsten Störungen, vornehmlich der Motilität und Sensibilität zeigten.

Köberl Xaver, 25 Jahre, Müllergehilfe.

Anamnese vom 16. Juli 1894.

Patient klagt über plötzlich auftretende stechende Schmerzen im linken Bein und im linken Ellbogengelenk. Der linke Arm sei dicker geworden als der rechte, habe sich dunkelbraun verfärbt, erscheine bei Berührungen mit der rechten Hand heiss und könne, mit Ausnahme des Daumens, nicht willkürlich bewegt werden. Die linke obere Extremität sei vollständig gefühllos, das Gefühl an der linken Gesichts- und Körperhälfte, sowie am linken Bein bedeutend schlechter als rechts. Schmerz werde daselbst gar nicht empfunden. Beim Gehen werde Patient leicht schwindlig. Das linke Bein sei schwerfällig, auch das rechte Bein sei seit etwa vier Jahren schwächer geworden.

Patient sieht die Ursache für dieses Leiden in einem einfachen linksseitigen Vorderarmbruch, welchen er sich vor vier Jahren (beim Aufladen von Mehlsäcken auf den Wagen) zuzog und welcher nach sechswöchentlichem Gipsverband unter Bildung eines falschen Gelenkes heilte. Nach Entfernung des Verbandes habe die Gegend des linken Ellbogengelenkes sowie das linke Bein begonnen zu schmerzen, dick und rot zu werden. Die Bewegungsfähigkeit der Hand und der Finger ist angeblich seit einem Jahre vollständig aufgehoben. Am 18. Mai dieses Jahres wurde in der Gegend des früheren Vorderarmbruches ein Stück Knochen auf operativem Wege entfernt, jedoch keine Linderung der Schmerzen erzielt. Beim Aufsetzen des Fusses auf

dem Boden stellt sich sofort heftiges Zittern des ganzen Beines ein. Pelziges Gefühl besteht nicht.

Die Sprache ist nach dem Unfall plump und undeutlich geworden, die Zunge angeschwollen und schwer beweglich. Heisse Speisen spürt Patient nur am Gaumen, aber nicht auf der Zunge.

Die Augen ermüden angeblich rascher als früher. Bei Fixierung eines Gegenstandes stellt sich leicht Schwindelgefühl ein.

Schlingbeschwerden haben nie bestanden.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen.

Im sechsten Lebensjahre hatte Patient öfters Ohrenschmerzen und Abgang von weissen Massen aus dem rechten Gehörgang; seitdem besteht Schwerhörigkeit.

Vor acht Jahren wurde Patient wegen einer Quetschung am Nagel des linken Daumens, wobei auch das Knochenende verloren ging, operiert; jedoch will er keinerlei Beschwerden darnach bemerkt haben.

Vor acht Monaten bildete sich an der Aussenseite des linken kleinen Fingers ohne nachweisbare Ursache ein Geschwür, welches erst nach sechseinhalb Monaten zuheilte.

In früheren Jahren will Patient stets gesund gewesen sein. Potatorium und Infektion negiert.

Aehnliche Krankheitsfälle in der Familie oder sonstige Nervenkrankheiten sind ihm nicht bekannt. Der Vater des Patienten ist 71 Jahre alt und gesund. Die Mutter starb im Alter von 30 Jahren an Herz-

wassersucht. Von sechs Geschwistern starben zwei im frühesten Kindesalter an unbekannter Ursache, die übrigen sind gesund.

Status präsens vom 16. Juli 1894.

Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, normale Hautfarbe. Keine Exantheme oder Narben am Körper wahrzunehmen; nur an dem kleinen Finger der linken Hand befindet sich eine Narbe, in deren Umgebung die Haut gerötet und glänzend ist.

Sensorium frei, doch zeigt Patient Neigung zu Somnolenz. Der Gesichtsausdruck ist müde und schläfrig, die Gemütsstimmung ist eine depressive. Das Willensvermögen ist herabgesetzt, die Intelligenz steht auf niederer Stufe.

Der Kopf ist ziemlich gross, zeigt aber sonst nichts Auffälliges. Die Haarbildung ist eine normale. Am Kopfe sind keine Narben wahrnehmbar. Beim Beklopfen des Schädels äussert Patient kein Schmerzgefühl.

Die Faltenbildung an der Stirne ist mässig ausgesprochen. Lidspalte beiderseits gleichweit. Die linke Nasolabialfalte ist etwas weniger ausgesprochen als die rechte. Die Mundwinkel sind beiderseits gleich hoch. Beim Lachen, Pfeifen etc. besteht keine seitliche Verzerrung.

Bewegungen der Lider und Bulbi vollständig normal. Die Pupillen sind gleich und mittelweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Accomodation. Hin-

sichtlich der Sehschärfe und des Farbensinnes sind keine Störungen wahrzunehmen. Der Augenhintergrund verhält sich normal.

In der rechten Gesichtshälfte werden leichte Pinselberührungen gut gefühlt, links dagegen erst stärkere. In der linken Gesichtshälfte ist das Schmerzgefühl fast aufgehoben. Ebenso ist der Temperatursinn links herabgesetzt.

Die Gehöruntersuchung ergibt rechts ziemlich grosse Perforation der Membrana Shrapnelli. Die Innenwand ist epidermoidal umgewandelt. Das Paukenröhrchen entleert foetide Massen von Käse und Cholesteatom. Kein Perforationsgeräusch wahrnehmbar. Links ergibt die Untersuchung leichte diffuse Trübung mit Andeutung von hinterer Falte. Pollitzers Verfahren bessert die Hörweite nicht.

Geruchssinn normal. Der Geschmack ist in den vorderen Teilen der Zunge beiderseits vollständig aufgehoben. Die Beweglichkeit der Kaumuskeln ist links etwas herabgesetzt. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach links ab; an der linken Zungenhälfte starke fibrilläre und fasciculäre Zuckungen bemerkbar; die linke Zungenhälfte ist ausserdem stark gerunzelt und fühlt sich weicher und schlaffer an als die rechte. Die linksseitigen Zungenbewegungen sind weniger kraftvoll als rechts.

Die Reflexerregbarkeit des Rachens ist vollständig aufgehoben. Die Uvula steht nach links.

Die Sprache ist etwas schwer verständlich. Patient

stösst mit der Zunge an. Schwierige Worte nachzusprechen fällt dem Patienten schwer.

Die Stimme klingt monoton, aber ziemlich laut. Bei der laryngoskopischen Untersuchung ergeben sich normale Verhältnisse.

Schlingbewegung und Speichelsecretion normal.

Leichte Struma nachweisbar.

Die Hals- und Nackenmuskeln zeigen normalen Tonus.

Die aktive Beweglichkeit ist in allen Gelenken der unteren Extremitäten und der rechten oberen Extremität gut ermöglicht; an der linken oberen Extremität sind aktive Bewegungen nur in ganz minimaler Weise ermöglicht, nur Daumen und Zeigefinger können in ganz geringem Grade bewegt werden. Passive Bewegungen sind in allen vier Extremitäten ermöglicht.

Der Tonus der Muskulatur und der Gelenke ist im Allgemeinen normal, nur an der linken, oberen Extremität etwas herabgesetzt.

Motorische Reizerscheinungen sind an den Extremitäten nicht nachzuweisen.

Rechts sind die Bewegungen beider Extremitäten coordiniert. Mit der linken unteren Extremität werden bei der Prüfung in Bettlage ausfahrende Bewegungen gemacht.

Der Gang ist plump und unsicher, leicht taumelnd. Stehen auf einem Bein ist nicht ermöglicht, weder bei offenen noch bei geschlossenen Augen. Rhomberg'sches

Phänomen stark ausgesprochen. Bei der Aufforderung in das Bett zu gehen stützt sich Patient auf die rechte Körperseite; es ist ihm unmöglich, das Bett von dessen rechter Seite aus zu besteigen.

Die Muskulatur des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten mit Ausnahme der linken oberen Extremität verhält sich wie normal. Ueber die Muskulatur des linken Vorderarmes lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, da hier die Weichteile sowohl als die Knochen hochgradig geschwellt sind.

Bei der elektrischen Untersuchung ergibt sich mit Ausnahme der linken oberen Extremität normales Verhalten der Nerven und Muskeln für beide Ströme. Nur an der linken Zungenhälfte besteht geringgradige Herabsetzung. Der abductor digiti minimi sin. reagiert gegen starke Ströme nur mit geringer und zwar träger Zuckung. In den Interossei der linken Hand ist gar keine Zuckung auslösbar.

Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten vorhanden, auch Cremasterreflex und Bauchreflex ist auslösbar, letzterer ist leicht herabgesetzt. Die Sehnenreflexe sind an den oberen Extremitäten von normaler Stärke. Die Patellarreflexe sind beiderseits verstärkt, rechts entsteht leicht Patellarklonus. Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits verstärkt, beiderseits ist Fussklonus auslösbar.

Die Schweisssecretion auf der rechten Körperseite ist normal; links besteht, besonders im Bereiche der oberen Extremität, profuse Schweisssekretion.

Die Extremitäten fühlen sich kühl an, nur die linke obere ist etwas wärmer. Die linke Hand ist tatzenförmig entwickelt, die Weichteile und die Knochen sind bis zum Ellbogengelenk hin stark verdickt.

An der Ulnarseite des linken Vorderarmes eine zwölf Centimeter lange Narbe, unterhalb derselben eine stark wuchernde Callusmasse. Das Radiusköpfchen ist bei Pronation und Supination auffallend stark beweglich, bei der Bewegung ist Crepitation nachweisbar.

Bei feinem Befahren der Haut mit dem Pinsel oder der Fingerkuppe wird auf der ganzen linken Körperhälfte gar nichts empfunden. Stärkere Berührungen werden nur an den linken oberen Partieen des Rumpfes und an der linken oberen Extremität nicht gefühlt.

Hinten bis zum angulus scapulae, vorne bis zur Mamilla herab ist linkerseits Schmerzgefühl und Temperatursinn aufgehoben, ebenso an der ganzen linken oberen Extremität; in den übrigen Bezirken der linken Körperseite besteht nur Herabsetzung des Schmerzgefühls und des Temperatursinnes.

Die Lokalisation der Empfindung ist gut. Die Empfindungs- und Schmerzleitung ist auf der linken Körperhälfte etwas herabgesetzt. Nachempfindungen bestehen nicht.

Muskelsinn in der linken unteren Extremität wenig, in der linken oberen Extremität mehr gestört.

Electrocutane und electromusculäre Sensibilität im Bereiche der linken oberen Extremität aufgehoben.

Tastkreise auf der ganzen linken Körperseite vergrössert. Unter zehn Centimeter Abstand werden nirgends zwei Spitzen als solche gefühlt.

Die grobe Kraft ist in allen vier Extremitäten herabgesetzt, am stärksten an der linken oberen Extremität. Händedruck mit dem Ullmannschen Dynamometer links vorne nicht messbar; rechts = 29 Kilogramm.

Besondere Erwähnung verdient noch, dass die Kälte- und Wärmesinns-Störung ganz parallel der Störung des Schmerzsinnes einhergeht d. h. sie ist an der linken oberen Extremität und den oberen Partieen des Rumpfes aufgehoben, an den übrigen Partieen der linken Körperhälfte herabgesetzt.

Die arteria radialis ist mittelweit, weich. Am Puls und der Respiration keinerlei Besonderheiten. Der in normaler Menge gelassene Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen abnormen Befund.

Differentialdiagnostisch wären nachfolgende Krankheiten zu berücksichtigen:

Fälle von Lepra anästhetica und Lepra mutilans können ein ähnliches Symptomenbild wie das der Syringomyelie zeigen. Es können durch diese Krankheit typische partielle Empfindungslähmungen zustande kommen. Doch sind in den meisten Fällen dann noch anderweitige lepröse Affektionen vorhanden. Auch

kommt Lepra in unserer Gegend kaum vor, weder epidemisch, noch endemisch.

Auch bei multipler Sklerose treten zeitweilig Sensibilitätsstörungen, ja auch partielle Empfindungslähmungen zu Tage; auch Muskelatrophien sind bei der Sklerose nichts sehr seltenes. Doch sind bei Sklerose die Sensibilitätsstörungen häufig nur vorübergehender Natur. Ferners sind bei der Sklerose die trophischen Störungen, die Anomalien der Schweisssecretion und der Gefässinnervation gewöhnlich nicht vorhanden.

Hysterie könnte ebenfalls ein unserem Falle ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Man findet nämlich bei Hysterie nicht selten eine fast allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper. Man kann z. B. mit einer Nadel tief in die Haut des Kranken einstechen, ohne dass dieser dabei eine besondere Schmerzensäusserung von sich gibt. Man findet nun diese Anästhesie gewöhnlich auf bestimmte Körperregionen lokalisiert. So sieht man complete Anästhesien einer ganzen Extremität, desgleichen anästhetische Partieen am Rumpfe u. s. w. Bei den schwereren Formen der Anästhesie kann auch der Muskelsinn vollständig fehlen und haben die Kranken bei verhüllten Augen kaum mehr eine Vorstellung von der Stellung und Lage ihrer Glieder. Ausser Seh- und Gehörsstörungen findet man bei Hysterie ziemlich häufig Anästhesien des Geschmacks und des Geruchs. Bei den schwereren Formen der Hysterie

treten endlich noch Hemianästhesien auf, und zwar beschränkt sich die hysterische Hemianästhesie genau auf die eine Körperhälfte. Von der Mittellinie des Körpers wird genau die Grenze gebildet zwischen der anästhetischen und normal empfindenden Haut. Aber auch alle Schleimhäute der gleichen Körperhälfte sind von der Anästhesie betroffen: die Conjunctiva ist unempfindlich, die Hälfte der Mundhöhle etc. Selbst die tieferen Teile, die Muskeln und Gelenke werden anästhetisch. Auf der betreffenden Körperhälfte sind die Kranken ohne Gefühl für die Lage ihrer Glieder. Auch die Sinnesorgane bleiben von der Anästhesie nicht verschont: auf dem betreffenden Ohre hören die Patienten nicht mehr, auf der Zungenhälfte haben sie den Geschmack eingebüsst, auf dem einen Nasenloch ist der Geruch verloren gegangen und auf dem betreffenden Auge kommen amaurotische Erscheinungen zu stande.

Partielle Empfindungslähmungen kommen, wenn auch nur sehr selten, auch bei peripheren Neuritiden vor, welch' letztere bei Alkohol-, Blei- und Arsenik-Intoxikation, sowie bei Diabetes und Tuberkulose auftreten. Doch sind bei den peripheren Neuritiden die Sensibilitätsstörungen auf das Verbreitungsgebiet der Nerven beschränkt, erstrecken sich ferner gewöhnlich auf alle Gefühlsqualitäten; ausserdem ist der ganze Prozess von verhältnismässig nur kurzer Dauer.

Auch eine multiple infectiöse Neuritis kann in unserem Falle ausgeschlossen werden; bei derselben ist ein schnelles Fortschreiten und Uebersprungen des

Prozesses auf andere Nervenbahnen bemerkbar und tritt bei ihr nach nur vorübergehender Störung einzelner Empfindungsqualitäten eine baldige Lähmung sämtlicher Qualitäten ein.

Myelitis ist ebenfalls zurückzuweisen; denn nur bei ihrem Beginn findet sich mitunter eine Lähmung einzelner Empfindungsqualitäten; doch ist dieser Zustand nur von vorübergehender Dauer und sind bald sämtliche Arten der Sensibilität affiziert. Ausserdem fehlen in unserem Falle Decubitus, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen.

Auch bei Tabes treten partielle Empfindungslähmungen auf. Hier leidet der Tastsinn am häufigsten und empfinden bei vorgeschrittener Krankheit die Kranken leise Berührungen ihrer Haut gar nicht mehr. Desgleichen verhält sich der Schmerzsinn häufig nicht normal und kann man in ziemlich vielen Fällen eine ausgesprochene Analgesie beobachten. Ferners sind partielle Anästhesien des Wärme- oder Kältesinnes bei noch völlig normaler taktiler Sensibilität und Schmerzensempfindung durchaus nichts seltenes. Doch haben wir bei Tabes einen frühzeitigen Verlust des Patellar- und Pupillarreflexes, Störungen der Blase und des Mastdarms und als Krankheitsursache meistens Syphilis.

Von Affektionen mit Sensibilitätsstörungen käme noch Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in Betracht. Diese Krankheit beginnt gewöhnlich mit heftigen Schmerzen, welche vom Nacken aus in das Hinterhaupt und in die Arme ausstrahlen. Im weiteren Ver-

laufe treten Sensibilitätsstörungen hinzu und sind dann alle Empfindungsqualitäten ergriffen. Indes kommt es bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gar niemals zu einer so charakteristischen partiellen Empfindungslähmung, wie dieselbe in unserem Falle als ein Hauptsymptom fast das gesamte Krankheitsbild beherrscht. Auch hätten sich bei Pachymeningitis hypertrophica bei der langen Krankheitsdauer schon längst hochgradigere motorische Störungen entwickeln müssen. Endlich fehlt in unserem Falle die gerade für Pachymeningitis cervicalis hypertrophica so charakteristische Stellung der Hand.

Auszuschliessen wären endlich noch amyotrophische Lateralsklerose, Atrophia musculorum progressiva und Dystrophia muscularis progressiva.

Fassen wir die Symptome, die sich bei der klinischen Beobachtung ergeben haben, nochmals zusammen, so dürfte hinsichtlich der anfangs aufgestellten Diagnose kein weiterer Zweifel herrschen und können wir uns also zur Stellung der Diagnose: „Syringomyelie beziehungsweise Morvan'sche Krankheit" für vollkommen berechtigt halten.

Was nun die Ätiologie der Syringomyelie betrifft, so wird häufig eine Erkältung als Ursache des Übels beschuldigt; auch sucht man die Krankheit mit einer Intoxikation (Alkohol, Nikotin, Blei, Arsen etc.) in einen Zusammenhang zu bringen, desgleichen sollen vorausgegangene Infektionskrankheiten, vor allem der

Abdominaltyphus, eine gewisse ätiologische Bedeutung haben, auch sollen manchmal Stauungsvorgänge, durch einen gesteigerten Druck in der hinteren Schädelgrube (Tumoren etc.) hervorgerufen, eine veranlassende Rolle spielen. Von den erwähnten ätiologischen Momenten konnte in unserem Falle keines als besonders beweiskräftig erachtet werden, wohl aber das folgende: ein erlittenes Trauma.

In neuerer Zeit werden die Erscheinungen, wie sie bei der Syringomyelie zu Tage treten, vielfach auf einen Unfall zurückgeführt. So erzählt Eulenburg von einem Manne, der sich beim Aufladen von Lehm in nicht näher feststellbarer Weise eine Fraktur des linken Radius im oberen Teil der Diaphyse zuzog, die mit ziemlich bedeutender Dislokation der Fragmente nach der Ulnarseite verbunden war und mit starker, daselbst fühlbarer Callusentwicklung heilte. Im Anschluss an diese Fraktur entwickelten sich nun im Verlaufe von drei Jahren die typischen Erscheinungen der Syringomyelie. Eulenburg ist der Ansicht, dass sich hier in direktem Anschluss an den stattgehabten Unfall zunächst eine traumatische ascendierende Neuritis entwickelt habe und dass die wahrscheinlich vorhandenen Veränderungen im Rückenmark wesentlich sekundärer Natur seien. Auch nach Minor kann die Möglichkeit des akuten Einsetzens eines Symptomenbildes, welches die partiellen Sensibilitätsstörungen wie bei Syringomyelie enthält, nicht geleugnet werden. Minor wies in einigen klinisch beobachteten Fällen,

von welchen einer durch die stattgehabte Obduktion seine Bestätigung fand, nach, dass infolge erlittener Traumen sich das deutliche Bild einer zentralen Gliose ergab. Ursache dieser Befunde ist, nach Minor, eine Blutung, welche sich über die zentrale graue Substanz und einen bestimmten Teil der Hinterstränge des Rückenmarks erstreckt. So können also Hämorrhagien im Zentrum des Rückenmarks (durch Traumen veranlasst) mit darauffolgender Entwicklung eines dichten Bindegewebsringes ringsherum, sogar mit Höhlenbildung — sogenannte hämorrhagische Cyste — den Symptomenkomplex der Syringomyelie veranlassen.

Andererseits muss aber, was die Ätiologie unseres Falles betrifft, auch hervorgehoben werden, dass die Syringomyelie Jahre lang ohne jedes nach aussen hin sichtbare Symptom bestehen kann, dass also ein erlittenes Trauma nur mehr den Anstoss zu einer rascheren Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses abgeben könnte. Ferners muss betont werden, dass unser Patient seine Fraktur nicht unmittelbar durch eine auf den Vorderarm einwirkende direkte Gewalt erlitten hat, sondern dass diese bei einer für die Kräfte des Mannes kaum allzuschweren Arbeit eingetreten ist. Patient hat, wie er angibt, Mehlsäcke auf den Wagen geladen und bei dieser Arbeit ist die Fraktur durch indirekte Gewalteinwirkung zustande gekommen. Nun ist aber eine solche Fraktur der Extremitätenknochen selbst bei anstrengenden Bewegungen bei sonst gesunden Menschen sehr selten, und andererseits ist die

Thatsache, dass bei Leuten, die an einer Syringomyelie leiden, bei schnellen heftigen Bewegungen oder solchen, welche die Extremitäten sehr anstrengen, Frakturen eintreten, durchaus nicht unbekannt. So publiziert Bernhardt einen Fall, wo ein junger kräftiger zwanzigjähriger Mann beim festen Einstopfen eines Gegenstandes (Brodbacken) eine Fraktur der Ulna erlitt, eine Thatsache, welche kaum zu erklären wäre, wenn man nicht in irgend einer Weise eine schon bestehende Veränderung am Knochen, hervorgerufen durch eine Nervenkrankheit, annehmen wollte; der betreffende Patient zeigte in der That alle Symptome der Syringomyelie. Demnach könnte man auch bei unserem Patienten die Knochenfraktur, welche ebenso wie Affektionen der Haut, des Unterhautbindegewebes bei der Syringomyelie vorkommt, als Ausdruck einer schon bestehenden Rückenmarksaffektion annehmen.

Wenn man demnach das erlittene Trauma als erste Anfangsursache des Leidens auch nicht ansprechen wollte, so läge doch noch immerhin die Möglichkeit vor, dass dasselbe auf die Weiterentwicklung der Krankheit fördernd eingewirkt hätte, dass also eine früher latente Syringomyelie durch den Unfall manifest geworden wäre; somit wäre durch eine stattgehabte Blutung in das, infolge der schon bestehenden Erkrankung geschwächte, gliöse Gewebe, die schon vorhandene Syringomyelie durch eine Hämatomyelie compliciert worden.

Was den Sitz und die Ausdehnung des anatomischen Processes betrifft, so hält man in den meisten Fällen das untere Hals- und das obere Brustmark für pathologisch verändert. Dies dürfte auch in unserem Falle zutreffen; nach unserem klinischen Befunde müssen wir eine gewaltige Ausdehnung des gliösen Processes in der grauen und in der weissen Substanz des Rückenmarks annehmen. Bezüglich der Lokalisation des Processes ferners behauptet Hoffmann, dass man aus den klinischen Symptomen ganz genaue Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung ziehen könne und versichert, dass sich die klinischen Symptome der Syringomyelie vollständig mit den anatomischen Veränderungen und deren Ausbreitungsweise im Rückenmark decken. Diesen Ausführungen widerspricht jedoch Oppenheim, indem er mehrere Fälle erwähnt, deren Autopsie die klinische Diagnose nur teilweise bestätigte. Weiter auf die pathologische Anatomie unseres Falles einzugehen ist belanglos, da wir nicht in der Lage sind, über einen Obduktionsbericht zu verfügen.

Die Prognose unseres Falles ist quoad sanationem total ungünstig, quoad vitam ziemlich günstig und kann das Leben, wenn nicht intercurrierende Krankheiten eintreten, noch längere Zeit erhalten bleiben. Denn die Krankheit macht im Verlaufe der Jahre gewöhnlich nur ganz unwesentliche Fortschritte und kann Zeiten lang sogar einen gewissen Stillstand zeigen.

Von einer wirksamen Therapie kann wohl keine Rede sein. Die Behandlung kann nur eine rein symptomatische sein und dürfte ausserdem eine milde galvanische und hydropathische Procedur versucht werden.

Literatur-Verzeichnis.

Bernhardt: Syringomyelie und Skoliose. Erlenmeyer's Zentralblatt Nr. 2, 1889.

Derselbe: Morvan'sche Krankheit. Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 8, 1891.

Derselbe: Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band XXIV, 1892.

Fürstner und Zacher: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XIV, 1883.

Gyurman: Ein Fall von Syringomyelie. Wiener Medizinische Presse Nr. 23, 1889.

Hoffmann, J.: Syringomyelie. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 20, 1891.

Derselbe: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892, III. Band, 1.—3. Heft.

Holschewnikoff: Syringomyelie mit Akromegalie. Virchow's Arch. Band 119.

Kahler, O.: Kasuistische Beiträge. Prager Medizinische Wochenschrift Nr. 46, 1882.

Derselbe: Diagnose der Syringomyelie. Prager Medizinische Wochenschrift Nr. 6 und 8, 1888.

Krauss, E.: Über einen Fall von Syringomyelie. Virchow's Archiv, Band 101, 1885.

Kretz, R.: Über einen Fall von Syringomyelie. Wiener klinische Wochenschrift 1890.

Kronthal: Über Syringomyelie. Neurologisches Zentralblatt 20—23, 1889.

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Band II.

Derselbe: Virchow's Archiv Band 68.

Minor, L.: Centrale Hämatomyelie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 24.

Oppenheim, H.: Über atypische Formen der Gliosis spinalis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 25.

Remak: Gliomatose. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1884.

Rosenbach: Zur Kasuistik der Syringomyelie. Neurologisches Zentralblatt 1890.

Schultze, Fr.: Beitrag zur Lehre von den Rückenmarktumoren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band VIII, 1878.

Derselbe: Über Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virchow's Archiv Band 87, 1882 und Band 102, 1885.

Derselbe: Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 13, 1888.